

Akalasi i øsofagus

En gjennomgang av pasienter undersøkt og behandlet dette århundre ved Ullevål
Universitetssykehus.

Prosjektoppgave ved Erik Nymoen

Oktober 2007

Abstract

Achalasia-patients investigated at Ullevål University Hospital this century were identified. Our aim was to evaluate diagnostics, treatment and follow-up. 21 patients were contacted by letter and 18 of these agreed to participate in a telephone interview conducted as a semi-structured questionnaire. They were also offered a consultation, endoscopy and manometry when indicated.

This rare disease is difficult to diagnose and the symptoms are often misinterpreted as reflux, asthma or even referred for psychiatric treatment. In 15 out of 18 cases time from first consultation till diagnosis were two years or more, and in one third more than five years. Only two patients were diagnosed within two years from symptom debut. All patients, except one, were treated with either balloon-dilation or myotomy or with both. We found six cases where balloon dilations were repeated three times or more. 11 out of 18 had a myotomy, and in seven of these myotomy was the primary treatment. The questionnaire could not reveal any differences in patient satisfaction between the procedures, but 2/3 stated to be satisfied. The follow up of these patients has not been adequate and will be improved in the future.

Innledning

Akalasi er en sjelden lidelse med årlig insidens på ca 1/100 000, likt fordelt mellom kvinner og menn. Sykdommen kan debutere i alle aldre, men har en topp mellom 20 og 40 og en ved cirka 60 år. Lidelsen karakteriseres av en hypertont nedre øsofagussfinkter (LES, Lower Esophageal Sphincter) med redusert evne til relaksering og manglende peristaltikk i øsofagus. Etiologien er ikke kjent, men de patofysiologiske mekanismene er vel undersøkt. LES har normalt et trykk på 10-40 mmHg for å forhindre refluks av innhold fra magesekken. Ved avslutning av en svelgutløst bevegelse i øsofagus skal LES normalt relakseres fullstendig. Ved akalasi skjer det en degenerasjon av nerver, særlig inhibitoriske nevroner, i det myenteriske plexus (Auerbach) ved LES og distale øsofagus. Dette er en prosess som går over flere år og gradvis gir dysfagi og andre følgesymptomer.

Symptomer

Det kliniske bildet er preget av den progressive dysfagien, til å begynne med for fast, men etter hvert også for flytende føde. Dette medfører at pasienten bruker lang tid på måltider, med omstendelig tygging for å unngå å svelge harde faste biter. De etterfyller med vann og

utnytter tyngdekraften for å få maten til å synke. De fleste opplever oppgulping av ufordøyd mat. Svelgvanskene kan initialt være intermitterende.

Brystsmerter forekommer hyppig i tilknytning til måltider, men også utenom spisesituasjoner. Smertene kommer både fra mat som fester seg i øsofagus og fra spastiske sammentrekninger som følge av dysmotiliteten. I langtkomne tilfeller kan man tenke seg en svie fra matrester som blir liggende å gjære i en utvidet distal øsofagus. Dette sammen med oppgulp blir ofte tolket som refluks og behandles deretter, hvilket kan forsinke diagnosen.

Disse pasientene har en overhyppighet av luftveissymptomer. Nattlig aspirasjon av matrester fra øsofagus kan medføre pneumonier og lungeabsesser. Flere av våre pasienter har vært utredet og behandlet for astma, plager som har forsvunnet etter behandling for akalasi. De samme pasientene har forstyrret nattesøvn p.g.a. aspirasjon og hoste. Enkelte løser dette med å stå opp og gulpe opp øsofagusinnholdet.

De ernæringsmessige konsekvenser kan gi vekttap. Den langsomme utviklingen gjør at de som blir rammet til en viss grad klarer å tilpasse seg og således kamuflere lidelsen. De unngår store boluser, foretrekker myk til flytende føde og ender i verste fall opp med kun å spise suppe. Den psykiske belastningen hemmer også matlysten. Spisesituasjonen blir for noen så vanskelig at den utgjør et vesentlig sosialt problem.

Diagnose

Diagnosen stilles med

- **gastroskopi** for å utelukke annen årsak til svelgvansker,
- **røntgen øsofagus** som i langtkomne tilfeller er typisk med vid øsofagus med endret peristaltikk, avsmalning mot LES og manglende kontrastpassasje til ventrikkel (figur 1).
- **øsofagusmanometri** med manglende relaksasjon av LES som kardinalsymptom, ledsaget av manglende propulsiv (fremoverdrivende) motorisk aktivitet, (figur 2). Manometri er diagnostisk gullstandard.

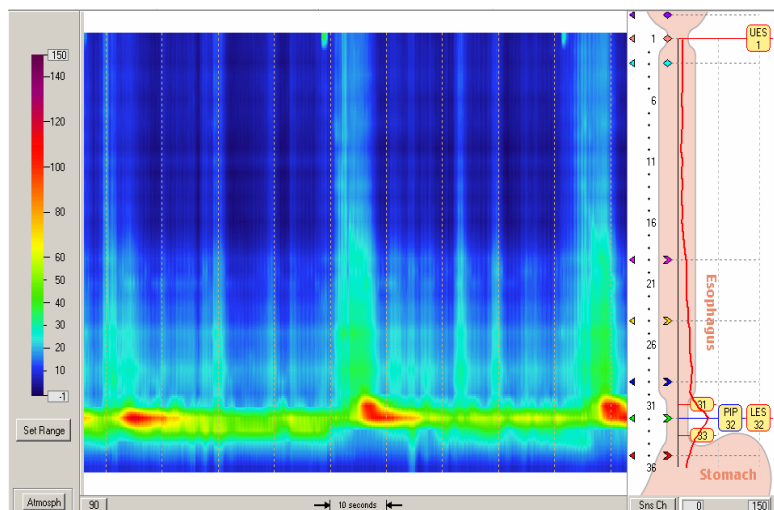
I tidlige stadier kan både endoskopi og røntgen være upåfallende, men de vil kunne avdekke eventuelle anatomiske avvik. 2 – 4 % med tentativ diagnose akalasi har pseudoakalasi (1) hvor den vanligste årsaken er en malign infiltrasjon i overgangen fra øsofagus til ventrikkelen.

I langtkomne tilfeller av akalasi kan man med endoskop se en dilatert øsofagus, gjerne med matrester. På røntgen med kontrast vil dette visualiseres med en karakteristisk form kalt ”fuglenebb” (birdbeak) (figur 1).



Figur 1

Med manometri får man lumenale trykkmålinger som gir en pekepinne om alvorlighetsgraden (figur 2). I tidlig fase vil høy grunntonus og dårlig evne til relaksering i LES være avslørende. En manglende propulsiv bevegelse i øsofagus tyder på en mer langtkommen tilstand.



Figur 2

Behandling

Allerede i 1672 er behandling av akalasi beskrevet med mekanisk dilatasjon med et hvalbein.. Alternative tilnærminger i dag er farmakologisk terapi, injeksjon av botox, ballongdilatasjon og myotomi, som alle kan senke det intraluminale trykket i LES og dermed bedre passasjen. En vellykket behandling vil samtidig åpne for reluks-problematikk. Det finnes ingen kurativ behandling.

Nitropreparater og calsiumkanalblokkere relakserer glatt muskelatur. Disse bedrer tømningen av øsofagus ved å relaksere LES og er et alternativ i de tilfeller hvor mer invasive tilnærminger er kontraindisert. Det forutsetter planlagt inntak forut for måltider og toleranse for den systemiske effekten.

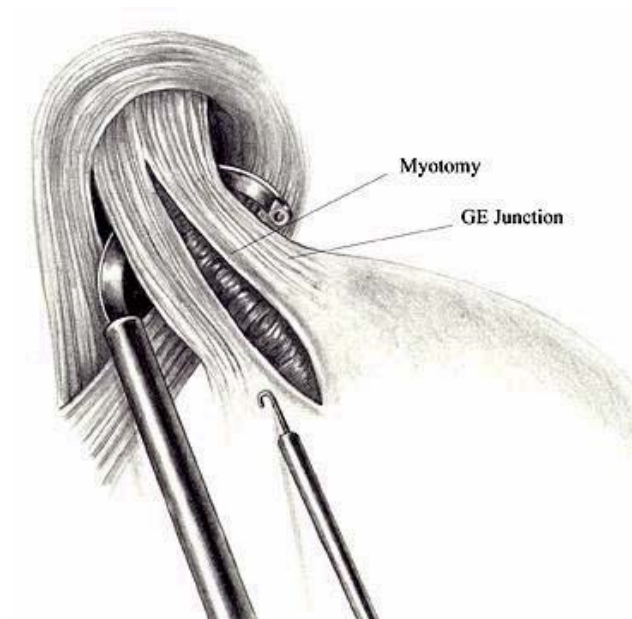
Botulinum toksin (BT) injisert i LES gir initialt gode resultater (2), men virkningen avtar og de fleste studier angir at kun ca 30 % har effekt etter 1 år. Ved gjentatte injeksjoner avtar effekten da det dannes antistoffer mot BT. Det er også beskrevet arrdannelse i LES etter BT injeksjoner som gir dårligere forutsetninger for en senere myotomi (3). BT injeksjon er mest aktuelt for eldre pasienter som også har en økt risiko ved dilatasjon og kirurgi (4).

Ballongdilatasjon er den mest effektive ikke-kirurgiske behandling for akalasi-pasienter. Ballongen inflateres intraluminalt i LES og forårsaker overrivninger av det sirkulære muskellaget. En røntgenveiledet plassering av ballongen har vist seg å gi best resultater (5). Dette gjøres poliklinisk med to timers observasjon etter prosedyren. Pasientene bør tilfredsstille krav til kirurgisk inngrep da det er anslått at 2 % får perforert øsofagus under prosedyren (6). En perforasjon vil i de fleste tilfeller kunne behandles konservativt med antibiotika og null per os. Opptil 60 % har god effekt etter et år (7). Man ser også at dilatasjon har større suksess på eldre pasienter enn på yngre. Prosedyren kan gjentas, men har da en dårligere suksessrate.

Ved laparoskopisk myotomi splitter man det sirkulære muskellaget på øsofagus fra noen cm caudalt for LES til 2-5 cm ned på ventrikkelen (figur 3). Dette inngrepet kan kombineres med en anti-refluks prosedyre, en fundoplikasjon. Flere studier indikerer en mer varig symptomlindring etter myotomi sammenlignet med dilatasjon (8). I en studie med fem års

oppfølging demonstrerer Zaninotto og medarbeidere (9) symptomfrihet hos hele 90 % av pasientene.

Etter behandling får pasientene økt risiko for refluks-problematikk. En 24 timers pH-måling vil hos noen demonstrere nedsatt pH i distale øsofagus som indiserer medikamentell syrereregulerende behandling.



Figur 3

Formål

Dette prosjektet har som målsetning å følge opp akalasi-pasienter som er undersøkt og/eller behandlet ved Ullevål Universitetssykehus(UUS) fra 2001 til 2006.

- Hvordan var diagnoseforløpet?
- Hva slags behandling ble gitt?
- Har den vært vellykket?
- Bør oppfølging systematiseres?

Materiale og Metode

Utvalget ble identifisert gjennom uthenting av pasienter med diagnosen akalasi i journalsystemet ved UUS. I tillegg ble listene for manometriske undersøkelser av øsofagus sett gjennom, ettersom denne metoden benyttes for alle pasienter med akalasi. 26 pasienter ble identifisert. Ved gjennomgang av folkeregister fremkom at fire er døde. 22 ble tilskrevet og av disse har 19 svart, men en av disse ønsket ingen videre kontakt eller oppfølging. Det er således 18 pasienter som er inkludert i undersøkelsen, åtte kvinner og ti menn. Det har ikke vært aktuelt å gjøre noen statistisk sammenligning mellom behandlingsgruppene med et så lite utvalg.

Pasientene ble tilskrevet med orientering om prosjektet og et enkelt spørreskjema (vedlegg 1). Skjema inneholdt også en rubrikk hvor pasienten aksepterte at vi tok kontakt for et telefonintervju og en avkryssing for de som ønsket videre oppfølging. Brevet var vedlagt frankert svarkonvolutt. De som aksepterte et telefonintervju ble oppringt og et standardisert spørreskjema (vedlegg 2) ble benyttet.

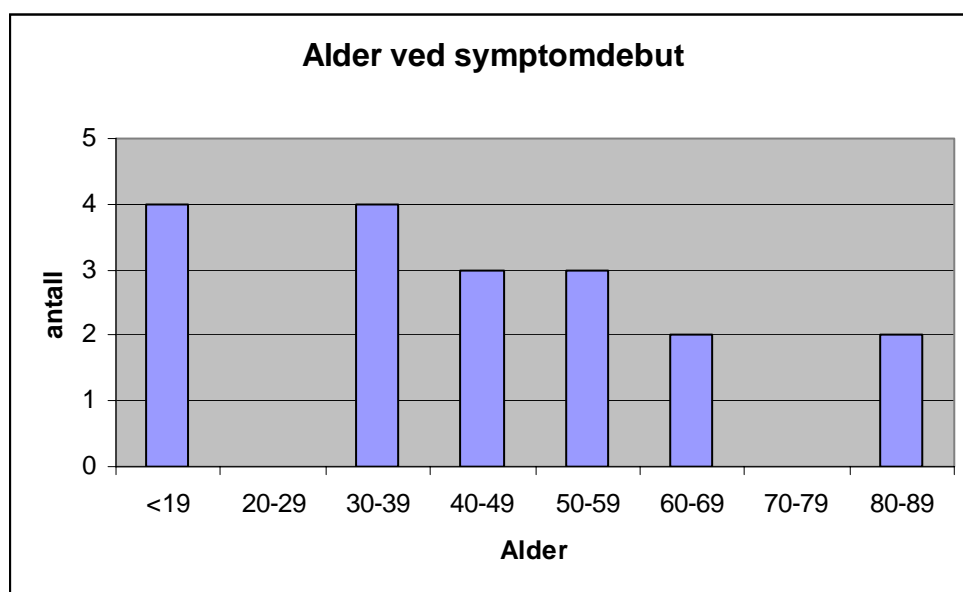
Før oppstart var det søkt Regional Etisk Komite, men prosjektet har form av en klinisk kontroll.

Resultater

Enkelte data, som årstall for første symptom og første legekontakt kan være upresise da de gjengis ut fra pasientens hukommelse. Diagnostiske undersøkelser og behandlinger utført andre steder kommer i liten grad med i tallmaterialet. Dog er antall myotomier korrekt.

Behandling	Antall
Ballongdilatasjon, kun	6
Ballongdilatasjon og senere myotomi	4
Primær myotomi	7
Foreløpig ingen behandling	1
Totalt	18

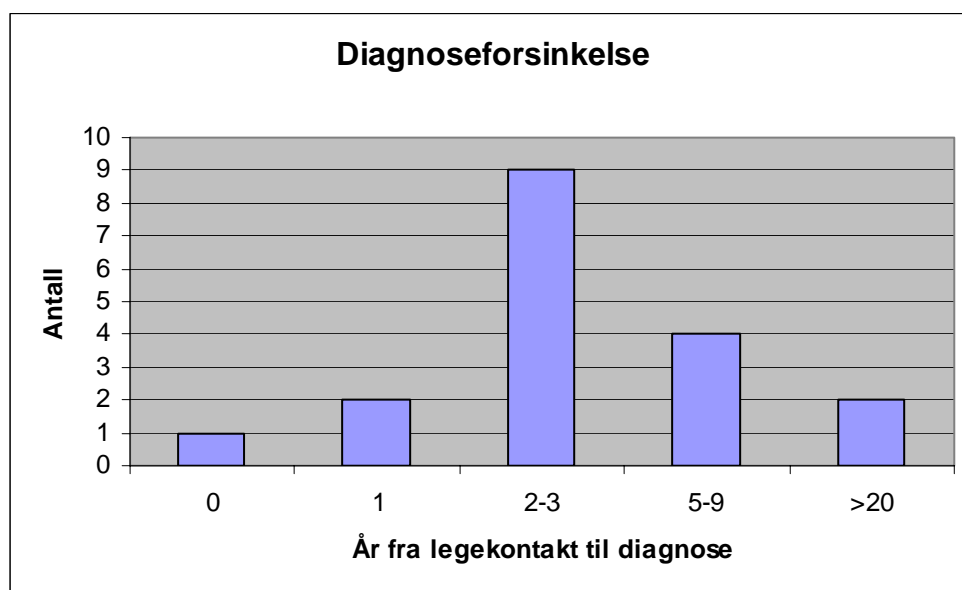
Figur 4



Figur 5

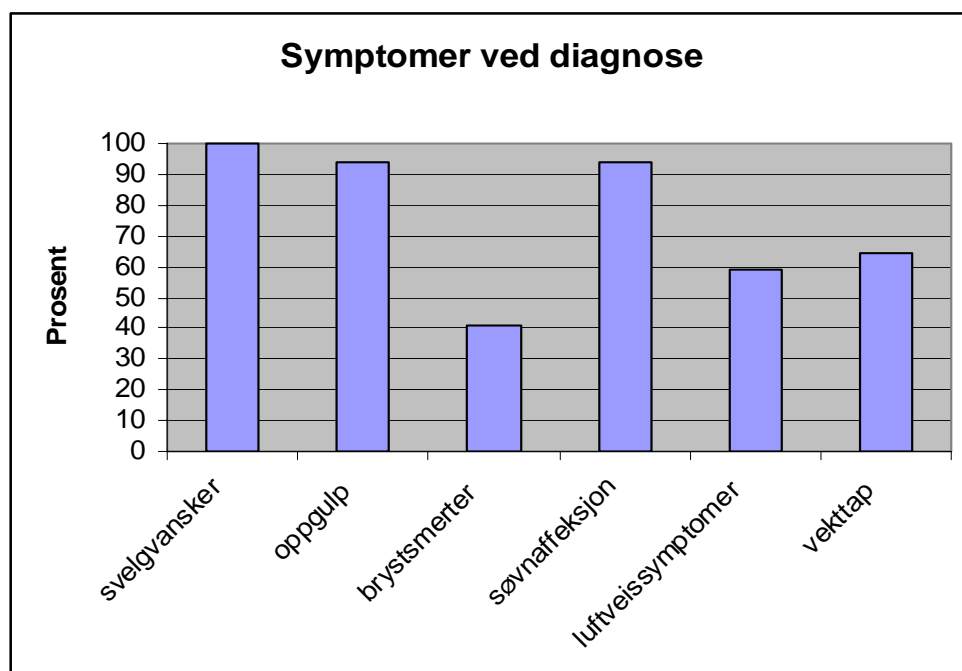
Ved symptomdebut var den yngste 4 og den eldste 82 år (figur 5) med en median på 34,5 år. Den øvrige fordelingen stemmer godt overens med det som oppgis i litteraturen.

Tid fra pasienten oppsøkte lege med symptom på akalasi til diagnosen ble stillet varierte fra null til over 20 år (figur 6) med en median på 2,5 år. Pasienten som fikk diagnose samme år som første legekontakt, har far med akalasi og kom nærmest med diagnosen selv.



Figur 6

Da diagnosen ble stillet, hadde alle pasientene dysfagi, de fleste oppgulp, men svært mange hadde også problemer med aspirasjon når de lå ned og søvnproblemer som tegn på langtkommen sykdom (figur 7).



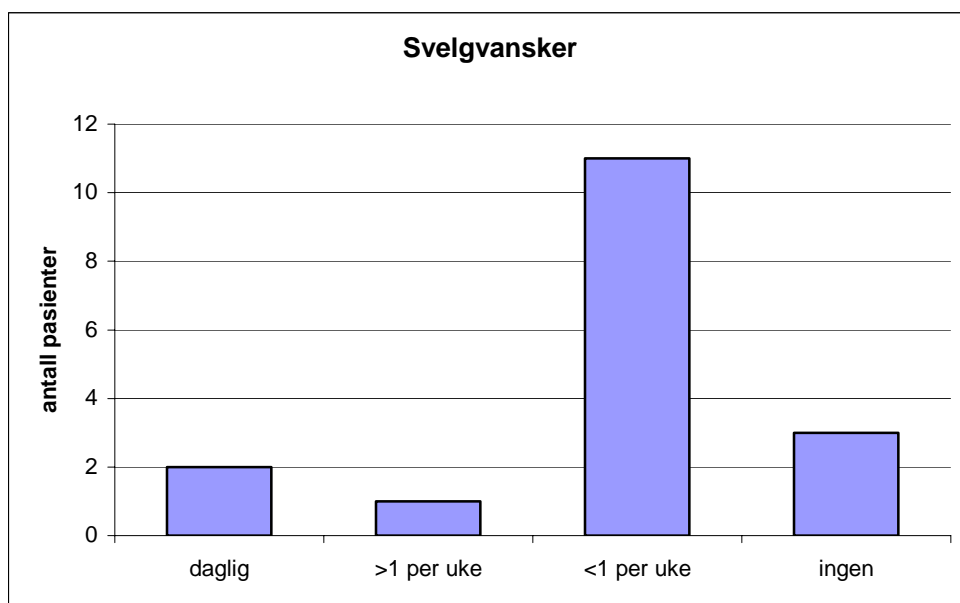
Figur 7

Søvnaffeksjon og luftveissymptomer er hyppig forekommende i vårt materiale. Et vanlig problem er økt ubehag fra matrester i øsofagus i sengeleie. Pasientene forsøker da å tømme øsofagus ved å gulpe opp innholdet, hvilket er vanskelig med redusert peristaltikk. Tre mannlige pasienter har vært utredet for astma uten å få stillet diagnosen. I alle tilfellene har symptomene forsvunnet etter behandling for akalasi.

Mer enn 61 % oppgir vekttap fra symptomstart til behandling. Vekttapet var fra 8-21 % av kroppsvekten med en median på 17 %. To pasienter er tatt inn i denne gruppen selv om de ikke hadde et målt vekttap. En gutt, 10 år ved diagnose, hadde en avvikende vektkurve i forhold til lengdevekst og en kvinne gikk et helt svangerskap uten å gå opp i vekt..

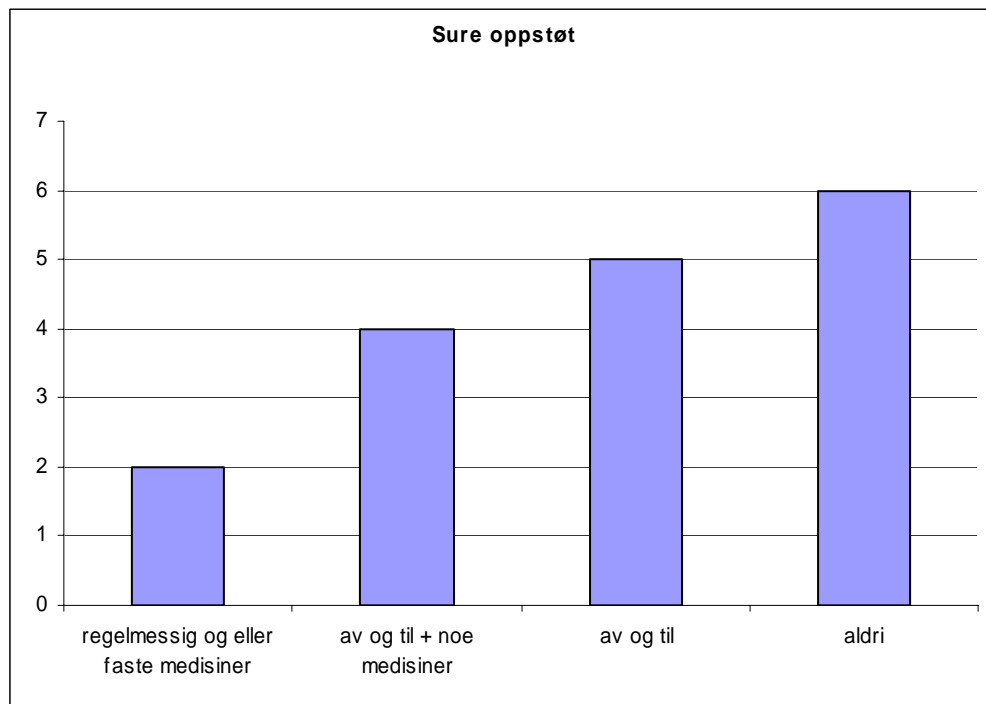
Brystsmerter forekom hos åtte av pasientene. Hos fem av disse ble symptomene tolket som reflux-assosierte plager og det ble foreskrevet PPI (protonpumpehemmer).

En pasient er foreløpig ikke behandlet. Av de 17 behandlede beskriver 15 at de fremdeles har symptomer. Når vi på grunnlag av pasientenes subjektive opplevelser graderer hyppigheten av symptomene, ser vi imidlertid en vesentlig bedring (figur 8). Kun to har svelgvansker daglig. Begge er myotomert og den ene, operert i 2004, var åpenbart mislykket da han de siste to årene ikke har kunnet svelge fast føde. Den andre beskriver svelgvanskene som milde, sammenlignet med før operasjonen.



Figur 8

Ca 2/3 har sure oppstøt (figur 9), men for de fleste er det et sjeldent forekommende symptom. To har regelmessig sure oppstøt og bruker syrerregulerende medikamenter fast.



Figur 9

Et bifunn under intervjuunden er at to av pasientene har 1. grads slektninger med lignende lidelser. En har far med akalasi og en har bror med en spasme lignende tilstand i øsofagus.

Diskusjon

Det viser seg at det i de fleste tilfeller tar flere år å stille diagnosen akalasi. I vårt materiale er det kun 2 av 18 som blir diagnostisert under to år fra symptomdebut. Seks pasienter går mer enn fem år uten riktig diagnose. Denne forsinkelsen er hovedsakelig i 1. linjetjenesten.

Med brystmerter og oppgulp som initiale symptomer ledes den diagnostiske tankegangen ofte inn på gastroøsofageal reflukssykdom (GØRS). Disse opplysningene tolkes som svie og sure oppstøt. Følgesymptomene nattlig hoste og søvnforstyrrelser befester denne tankegangen. Når årlig insidensen på akalasi er 1/100 000 sammenlignet med GØRS hos 5-10 % av den voksne befolkningen, er det vel å forvente at den tentative diagnosen blir GØRS. En nøyere anamnese rundt oppgulp vil avsløre at dette ikke er sure oppstøt, men oppgulp av ufordøyd mat. Dessuten burde det sentrale symptom, svelgvansker, påkalle oppmerksomhet til en differensialdiagnostisk prosess. Ved GØRS er det å forvente at antacider lindrer symptomene, og ved terapiresistens bør senere oppfølging ta en annen retning.

Hos enkelte er svelgvanskene initialt svært beskjedne. De tilpasser seg problemet og kan oppsøke lege for nattlig hoste og/eller hyppige luftveisinfeksjoner. Denne gruppen er vanskelig å fange opp før svelgproblemene blir mer fremtredende.

To av våre pasienter har fått psykiatriske diagnoser. En kvinne som fikk diagnosen som 35-åring var flere år tidligere sendt til psykiater med mistanke om bulimi. Hun hadde i flere år hatt dysfagi og oppkast i forbindelse med måltider.

Med den lave insidensen og gradvise utvikling av symptomer er det urealistisk å forvente riktig diagnose ved første legekontakt. At det bare unntaksvis tar under to år å komme på rett spor antyder dårlig oppfølging og lite kjennskap til lidelsen.

Hovedbehandlingene i dag er blokking og myotomi. Hva som bør være førstevalg avhenger av flere faktorer som alder, grad av dysfagi og utvidelse av øsofagus. Gjentatte blokkinger har avtagende effekt og kan samtidig vanskeliggjøre en senere myotomi.

Av syv pasienter som er operert uten forutgående blokking, erklærer fem seg fornøyde med behandlingen. De to andre har vedvarende svelgvansker og sure oppstøt, men relaterer misnøyen til manglende oppfølging.

Tre relativt unge pasienter, 35, 39 og 42 år, har gjennomgått henholdsvis 8, 18 og 6 blokkinger. De to førstnevnte har blitt myotomert etterpå og begge er misfornøyde med behandlingsresultatet. De har fremdeles svelgvansker og er nå plaget med sure oppstøt.

Etter behandling oppgis syreplager som et problem hos ni pasienter og seks av disse bruker antacida. Dette er en forventet bivirkning og er en indikasjon for videre oppfølging.

Enkelte pasienter med svært dårlig effekt av behandlingen kan nok beskrives som spesielle tilfeller. Men uavhengig av dette må man kunne si at behovet for oppfølgingen er tilstede. Slik det er i dag er det opp til den enkelte å ta kontakt og de opplever spesialisthelsetjenesten som lite tilgjengelig.

Konklusjon

Hvordan var diagnoseforløpet?

Det er gjennomgående lang tid fra symptomdebut til diagnose. Konsekvensene for pasientene er vesentlig redusert livskvalitet før behandling, med et anstrengt forhold til matinntak og sosiale sammenhenger rundt dette. Korrekt diagnosen forutsetter en utdypende anamnese rundt symptomene for å komme på riktig spor og en henvisning til spesialist for å komme videre. Det er rimelig å anta at lav insidens og lite kjennskap til sykdomsbildet i primærhelsetjenesten er hovedårsaken til sen diagnostikk. Man kan også tenke seg at det er en unødvendig høy terskel for å henvise til spesialist.

Hva slags behandling er gitt?

Kun en pasient, en gutt på 10 år, har fått botox-injeksjon. Dette ble gitt som en midlertidig behandling da han skulle oppholde seg i utlandet i noen måneder. Han ble senere myotomert og operasjonen beskrives som vellykket nå, et år senere.

10 pasienter er blokket fra 1 til 18 ganger. 4 av disse er senere myotomert.

11 av 18 pasienter har fått utført myotomi hvorav 7 av fikk primær myotomi.

En pasient er ikke behandlet ennå. Han har lette symptomer og opplevde bedring etter gastroskopi. Han avventer videre behandling etter eget ønske.

Er behandlingen vellykket?

Pasientenes egenrapportering om tilfredshet med behandlingen og symptomer i dag, viser ingen trend i favør eller ufavør for en type behandling. Vi har seks pasienter med tre

blokkinger eller mer. To av disse, som begge er myotomert i ettertid, er misfornøyd med behandlingen. Den ene har regelmessig sure oppstøt og bruker nexium daglig. Hos den andre må myotomien anses som mislykket da han fremdeles har daglige svelgvansker.

Tre pasienter oppgir ingen svelgvansker og 11 sjeldent (mindre enn en gang per uke). Det er tre som fremdeles har daglige svelgvansker. Den ene har hatt en mislykket myotomi og de to andre er blokket henholdsvis 1 og 2 ganger.

Sure oppstøt er en bivirkning av behandlingen og taler ikke imot vellykket behandling. 11 av våre pasienter forteller om syreplager i dag, men det er bare to som har regelmessige plager med dette.

Bør oppfølgingen systematiseres?

Fra en faglig synsvinkel er langvarig oppfølging etter behandling viktig. Pasientene blir ikke kurert, men får palliasjon av symptomer og mange vil være i behov av ytterligere behandling. Den utvidete LES åpner for refluks-problematikk hvor det kan være indisert med endoskopi av øsofagus. 50 % av våre pasienter forteller om syreplager

Det er også studier som viser økt risiko for cancer øsofagus. Disse kan fanges opp på et tidlig stadium med god oppfølging.

Pasientenes egenrapportering viser at 10 av 18 ønsker konsultasjon for oppfølging.

Referanser:

- 1) Chambon J, Gaudric M, Amouyal P et al: Achalasia associated with gastric leiomyoma. The value of endoscopic sonography. *Gastroenterol Clin Biol* 1990; 14(6-7):605-607.
- 2) Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, et al: Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med* 1995; 322(12):774-8
- 3) Pehlivanov N, Pasricha PJ: Achalasia: botox, dilatation or laparoscopic surgery in 2006. *Neurogastroenterol Motil* 2006; 18: 799-804
- 4) Pasricha PJ, Rai R, Ravich WJ, Hendrix TR, Kalloo AN: Botulinum toxin for achalasia: long-term outcome and predictors of response. *Gastroenterology* 1992; 103: 1732-1738.
- 5) Ann Yi, Ji Hoon Shin, Ho-Young Song, Hwoon-Yong Jung, Gin Hyug Lee, Chang Jin Yoon, Eugene Choi, Kyung-Rae Kim, Jin Hyoung Kim: Esophageal achalasia: comparison of fluoroscopically-guided double vs. endoscopically-guided single balloon dilation. *Abdominal Imaging* 2007.
- 6) Reynolds JC, Parkman HP: Achalasia. *Gastroenterol Clin North Am* 1989;18: 223-225
- 7) Eckhardt VF, Aigner C, Bernhard G: Predictors of outcome in patients with Achalasia treated by pneumatic dilatation. *Gastroenterology* 1992; 103: 1732-1738
- 8) Kostic S, Kjellin A, Ruth M, Lönroth H, Johnson E, Andersson M, Lundell L: Pneumatic dilatation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic achalasia. *World Journal of Surgery* 2007; 31: 470-478
- 9) Zaninotto G, Costantini M, Portale G, Battaglia G, Molena D, Carta A, Costantino M, Nicoletti L, Ancona E. Etiology, diagnosis and treatment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Annals of Surgery* 2002; 235: 186-192

Vedlegg 1 :

navn

September 2007

Du har vært undersøkt og/eller behandlet på gastromedisinsk avdeling, Ullevål
Universitetssykehus for svelgvansker: **Akalasi**.

Vi ønsker å vite hvor vellykket behandlingen har vært og om du fortsatt har plager. Vi vil også anbefale at det blir gjort en kontroll og vil eventuelt kontakte deg for dette:

Har du fortsatt svelgvansker:

- ☐ Nei
- ☐ Ja, men sjeldnere enn 1 gang per uke,
- ☐ Ja, flere ganger i uken,
- ☐ Ja, daglig

Har du sure oppstøt/syreplager

- ☐ Nei, aldri,
- ☐ Av og til, bruker ikke medisiner for det
- ☐ Av og til, og bruker noe medisiner
- ☐ Regelmessig og/eller bruker fast medisin for det.

Er du fornøyd med behandlingen du fikk og oppfølging videre

- ☐ Ja
- ☐ Nei

Vil du ha time til en konsultasjon her?

- ☐ Ja
- ☐ Nei

Kan vi kontakte deg på telefon

- ☐ Ja telefonnummer
- ☐ Nei

Kommentarer (bruk evt baksiden):

.....

.....

.....

.....

Vennligst returner skjemaet i vedlagte svarkonvolutt.

Olav Sandstad
Overlege
Gastromedisinsk avdeling
Ullevål Universitetssykehus

Vedlegg 2 :**Semistrukturert telefonintervju**

Achalasia

Navn	F.nr:
------	-------

Første sympt, hva og når			
Hva førte til første legekontakt			
Første legekontakt			
Diagnostisert når			
Diagnostisert hvordan			
Funn v US			

	Svelgvansker	Brystsmerter	Halsbrann	Oppgulp	Søvnforstyr	Lutveissympt
Sympt før behandling						
Sympt i tilknytn til mat						
Sympt i dag						

Første behandling, type/dato			
Senere behandlinger type/dato			
Komplikasjoner			

Idealvekt, før syk		
Vekt før siste behandling		
Vekt i dag		

Medikamenter				
Komorbiditet				

På en skala fra 1-10, der 10 mer maksimalt fornøyd, 1 maksimalt misfornøyd:

Fornøyd med behandling		
------------------------	--	--

Vedlegg 3

Abstrakt innsendt til Norsk gastroenterologisk forenings årsmøte 2008:

PASIENTER MED AKALASI UNDERSØKT PÅ ULLEVÅL SYKEHUS SISTE FEM ÅR.

Olav Sandstad, Erik Nymoen, Gastromedisinsk avdeling Ullevål Universitetssykehus
Akalasi er en sjelden tilstand, som ikke følges systematisk ved vår avdeling. Som ledd i en klinisk kvalitetskontroll ønsket vi å gjennomgå diagnoseforløp, behandling og pasienttilfredshet hos pasienter med lidelsen.

26 pasienter ble identifisert fra diagnoseregisteret og en gjennomgang av manometriundersøkelser på Gastrolab. Fire var døde, de resterende 22 ble tilskrevet og 18 besvarte et spørreskjema og ble intervjuet per telefon og tilbudt videre oppfølging etter behov.

Resultater:

Fra første legekontakt for et "akalasi-symptom" til diagnosen ble stillet, gikk det i gjennomsnitt 7 år. Dette skyldes at det for fire pasienter tok > 5 år og hos to pasienter >20 år. Ved diagnosetidspunkt hadde alle pasientene dysfagi, over 90 % oppgulp og søvnvansker, over 50 % vekttap og luftveissymptomer og 40 % hadde brystmerter. Flere var utredet og behandlet for symptomer relatert til akalasi, men feiltolket som refluks, pneumoni, astma og bullemer. To av pasientene hadde førstegradsslektninger med samme lidelse.

Sytten av de 18 er behandlet og 10 av disse har fått utført ballongdilatasjon. Fire av disse er etter gjentatte (>5) blokkinger, behandlet kirurgisk. Til sammen har 11 pasienter fått utført myotomi. Ved intervjutidspunktet har to pasienter daglige svelgvansker, en har svelgvansker flere ganger ukentlig, mens kun tre pasienter ikke har svelgvansker. Begge pasientene med daglige svelgvansker er myotomert, den ene primært, den andre etter gjentatte blokkinger. To tredeler av pasientene har syreplager, men kun to pasienter har betydelige (daglige og/eller behandlingskrevende) refluksproblemer.

Konklusjon:

Akalasi er lite kjent blant almenpraktikere, og symptomene kan feiltokes og diagnosen forsinkes. Behandlingen med ballongdilatasjon og myotomi er ofte ikke helt tilfredsstillende og pasientene må tilbys en systematisk oppfølging. Behandlingsresultatene er dårligere enn de som publiseres i studier.